UNIVERSITE DE PARIS SUD
FACULTE DE MEDECINE PARIS SUD

133

ANNEE 1975

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

JEAN YVES VERDIER

Né le 16 Juin 1947

à PARIS

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : _____

LE PNEUMOMEDIASTIN NON TRAUMATIQUE CHEZ L'ADULTE

(à propos de quatre observations)

Président : Monsieur le Professeur Daniel ALAGILLE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544728_0039

UNIVERSITE DE PARIS SUD
FACULTE DE MEDECINE PARIS SUD

ANNEE 1975

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

JEAN YVES VERDIER

Né le 16 Juin 1947

à PARIS

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : _____

LE PNEUMOMEDIASTIN NON TRAUMATIQUE CHEZ L'ADULTE

(à propos de quatre observations)

Président : Monsieur le Professeur Daniel ALAGILLE

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A la mémoire de ma Mère.

A mon Père.

Avec toute ma reconnaissance
et ma profonde affection.

A ma Femme et à mon Fils.

A mon Frère et ma Soeur.

A la mémoire de ma Belle Mère.

A tous ceux que j'aime.

A mon Maître,

Monsieur le Professeur Daniel ALAGILLE

Chef du Service de Pédiatrie A
à l'Hôpital BICETRE

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
En témoignage de ma reconnaissance pour la bienveillance dont il a fait preuve à mon égard et l'enseignement qu'il m'a donné.

A Monsieur le Professeur Agrégé Dominique DOYON

Chef du Service de Radiologie
à l'Hôpital BICETRE

Qui a bien voulu me confier ce travail, et m'a aidé de ses conseils, de ses critiques et de ses remarques.

A mon Maître,

Monsieur le Docteur Pierre BLANCHON
Médecin des Hôpitaux de Paris
Professeur au Collège de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Qu'il me soit permis de lui exprimer mes plus sincères remerciements pour sa participation à l'élaboration de ce travail, ainsi que pour la bienveillance qu'il m'a toujours témoigné.

INTRODUCTION

A propos de quatre observations d'EMPHYSEME MEDIASTINAL chez l'adulte, il nous a paru intéréssant de rassembler dans cette étude, les dernières notions concernant la sémiologie clinique et radiologique de cette affection.

Rare et assez mal connu, l'emphysème médiastinal vient compliquer parfois un chapitre important de la pathologie pulmonaire. Ailleurs "spontané", force en est de se rapporter à sa pathogénie, pour expliquer l'accident.

P L A N

- DEFINITION
- HISTORIQUE
- RAPPELS ANATOMIQUES
- OBSERVATIONS
- DISCUSSIONS
- ETIOLOGIE ET CLASSIFICATION DE L'EMPHYSEME-MEDIASTINAL AVEC OU SANS PNEUMOTHORAX
- PHYSIOLOGIE
- EXPRESSION CLINIQUE
- EXPRESSION RADIOLOGIQUE
- PATHOGENIE
- THERAPEUTIQUE
- RESUME
- CONCLUSION
- BIBLIOGRAPHIE
- TABLE DES MATIERES

- DEFINITION -

- HISTORIQUE -

DEFINITION

L'Emphysème Médiastinal, encore appelé pneumo-médiastin, correspond à une infiltration d'air dans le tissu cellulo-graisseux médiothoracique. Il s'accompagne généralement d'une infiltration gazeuse du tissu conjonctif lâche du revêtement cutané ou emphysème sous cutané.

Secondaire soit à une affection pulmonaire sous-jacente, soit spontané, son diagnostic positif est essentiellement radiologique. Ailleurs d'origine traumatique, il nécessite en priorité une thérapeutique chirurgicale alors que le traitement du pneumomédiastin comme nous le verrons,comporte une thérapeutique purement symptomatique.

HISTORIQUE

Cette infiltration d'air dans les tissus était connue depuis HIPPOCRATE et GALIEN. En 1564, AMBROISE PARE décrit l'emphysème sous cutané consécutif aux fractures costales.

Au début du XIX siècle LAENNEC écrit dans son traité de l'auscultation médiate "Quand l'emphysème interlobulaire est voisin du poumon, il gagne promptement le médiastin et de là le cou et le tissu cellulaire intermusculaire et sous cutané et toutes les parties du corps"...

En 1850 KNOTT décrit le 1er cas dans l'asthme.

En 1939 HAMMAN publie et décrit plusieurs cas d'emphysème médiastinal spontané, survenu chez les sujets en pleine santé, sans facteurs déclenchant, il décrit un signe clinique important devenu le signe d'HAMMAN.

En 1939 et 1944, les travaux de MACKLIN CC et MACKLIN MT éclairent la pathogénie de ces emphysèmes non traumatiques.

En 1953, avec BARIETY, l'apparition du pneumomédiastin artificiel ouvre les voies non seulement à une nouvelle méthode d'investigation, mais également permet des études physiopathologique et radiologique du médiastin.

Plus récemment :

- TURIAF etn 1956
- MAC GOVERN en 1961
- JORGENSEN en 1963
- BIERMAN en 1967

Font des revues de la littérature sur les emphysèmes médiastinaux au cours de l'Asthme.

- LEVIN en 1973, apporte des précisions à propos du diagnostic radiologique de l'emphysème.

- RAPPELS ANATOMIQUES -

RAPPELS ANATOMIQUES

1°) ORGANISATION CONJONCTIVE ET SQUELETTE FIBREUX DU POUMON

Celui-ci est constitué par l'ensemble des travées fibro-élastiques longeant les ramifications bronchiques et vasculaires. A la périphérie ces travées conjonctives,constituent les gaines artériolo-bronchiolaires ou gaine de mobilité de HAYEK, isolant les troncs vasculaires et bronchiolaires des influences alvéolaires. Ces gaines sont trouées de nombreux lacs lymphatiques en partie en contact direct avec les parois alvéolaires, et situés d'autre part autour des artérioles (lymphatiques périadventitiels).

Les lobules pulmonaires sont incomplètement limités par des cloisons inter-lobulaires contenant des veines et des lymphatiques, ces cloisons sont bien développées chez l'enfant, beaucoup moins chez l'adulte.

2°) COMMUNICATIONS DIRECTES INTER-ALVEOLAIRES

VENTILATION COLLATERALE

Observées au microscope par HENNLE (1866), elles sont décrites par KOHN (1893) sous le nom de pores alvéolaires (pores de KOHN). Il s'agit d'orifices de 10 à 15 microns par lesquels l'air peut passer d'une alvéole à l'autre ou d'un lobule à l'autre et même d'un segment à l'autre. Ces pores seraient peu nombreux chez l'enfant ; le vieillissement du poumon et l'emphysème contribuent au contraire à en augmenter le nombre et la taille.

D'autres communications directes ont été décrites, en particulier les pores ou canaux de LAMBERT (1955) : il s'agit d'ouvertures épithélisées dans la paroi des bronchioles préterminales les faisant communiquer directement avec les alvéoles voisines.

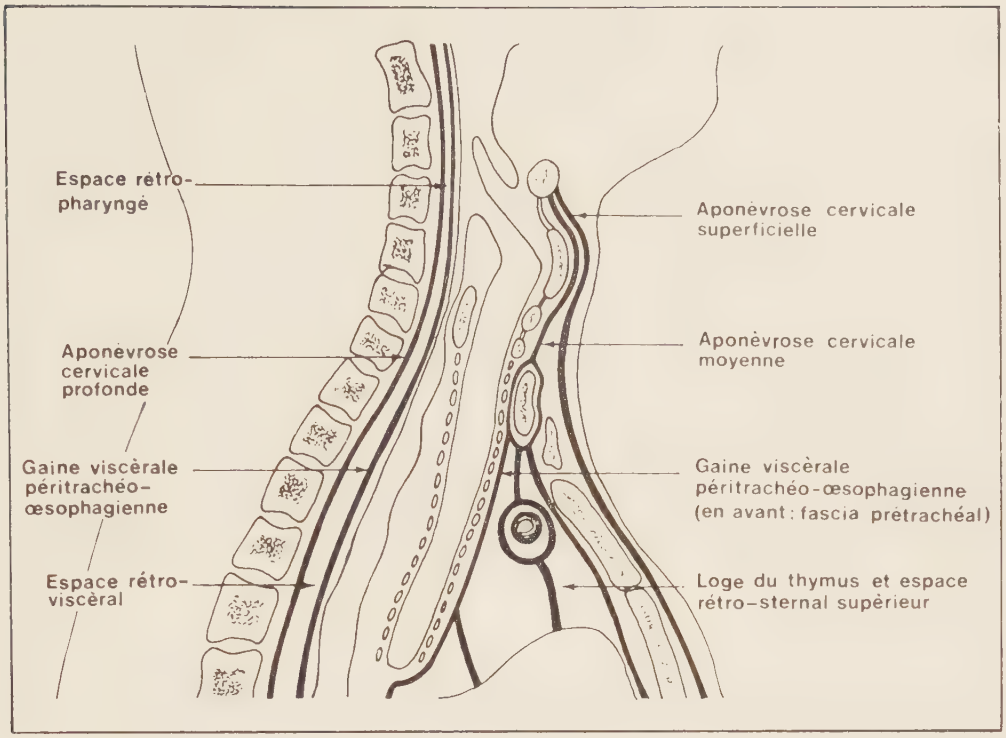


Figure 1. - Les aponévroses du cou(d'après Rouvière).

Importance de l'aponévrose cervicale moyenne et de ses nombreuses expansions, en particulier la gaine viscérale ou péri-trachéo-oesophagienne.

L'importance physiopathologique de ces communications directes inter-alvéolaires, inter-lobulaires et même inter-segmentaires (ventilation collatérale) a été reconnue depuis longtemps. Chez l'homme, le débit de cette ventilation collatérale irait jusqu'à 30 à 40% de la ventilation bronchique. Bien entendu, ces communications directes ne permettent pas seulement des échanges gazeux, mais aussi le passage de transudats et de fibrine (KOHN), de bactéries, de liquide d'oedème. Ainsi elles préviennent d'une part des atélectasies lobulaires et segmentaires grâce au passage de l'air, et d'autre part permettent probablement la dissémination d'un processus inflammatoire, comme le montre la distribution non segmentaire des infiltrats broncho-pneumoniques.

3°) APONEVROSE ET LOGES CERVICALES ET MEDIASTINALES

La figure 1 rappelle la disposition des trois aponévroses cervicales : superficielle, moyenne avec ses expansions péri-trachéo-oesophagiennes (gaine viscérale), vasculaire et médiastinale, et l'aponévrose profonde ou prévertébrale. La gaine viscérale entourant oesophage et trachée se continue en haut par l'aponévrose péri-pharyngée.

4°) LE MEDIASTIN ET SES LIMITES

Vers le haut,le médiastin communique largement par le défilé cervico-thoracique avec la région cervicale. Il n'existe à ce niveau aucune barrière anatomique véritable. Vers le bas, il communique avec l'espace rétro-péritonéal au travers des ouvertures diaphragmatiques suivantes : arcade des psoas et du carré des lombes, orifice aortique, orifice oesophagien (hiatus), orifice de la veine cave inférieure, différentes fentes entre les fibres musculaires diaphragmatiques devant la colonne lombaire, fentes de LARREY en avant. La perméabilité des communications

thoraco-cervicale et thoraco abdominale varie grandement d'un sujet à l'autre, comme cela a été démontré entre autres par les courbes de pression réalisées lors de médiastinographies gazeuses diagnostiques (BARIETY et COURY).

Latéralement le médiastin et limité schématiquement par deux plans sagittaux constitués par les deux plèvres médiastinales. Dans les régions hilaires, celles-ci cessent de représenter une paroi sagittale pour se réfléchir autour des nombreux éléments bronchiques et vasculaires du hile (pédicule pulmonaire). Là, le tissu médiastinal se confond insensiblement avec le tissu interstitiel péri-vasculaire et péri-bronchique.

Les feuillets pleuraux médiastinaux sont continués en arrière par les lames vertébro-pleurales et en avant par les lames sterno-pleurales. De nombreuses solutions de continuité et lieux de moindre résistance dans ces lames conjonctives, font communiquer le médiastin avec l'espace extra-pleural.

La plèvre médiastinale de l'adulte est beaucoup plus épaisse et solide que celle de l'enfant : elle est plus riche en fibres élastiques et collagène, tandis que la plèvre du nouveau-né est faite surtout de tissus celluleux lâches se déchirant facilement. Certaines expérimentations de surpression médiastinale sur le cadavre ont d'ailleurs montré un lieu de moindre résistance de la plèvre médiastinale situé en regard du bord inféro-latéral gauche de la loge thymique (GOLDBERG).

Le médiastin représente donc un espace comblé de façon presque totale sauf en haut au défilé cervico-thoracique et en avant dans l'espace rétro-sternal. Ainsi toute augmentation de pression gazeuse, par exemple en cas d'emphysème médiastinal, provoque rapidement un syndrome de compression médiastinale sur les structures plus molles, les veines pulmonaires en particulier, surtout si l'échappement cervical est insuffisant.

- OBSERVATIONS -

Fig.1.

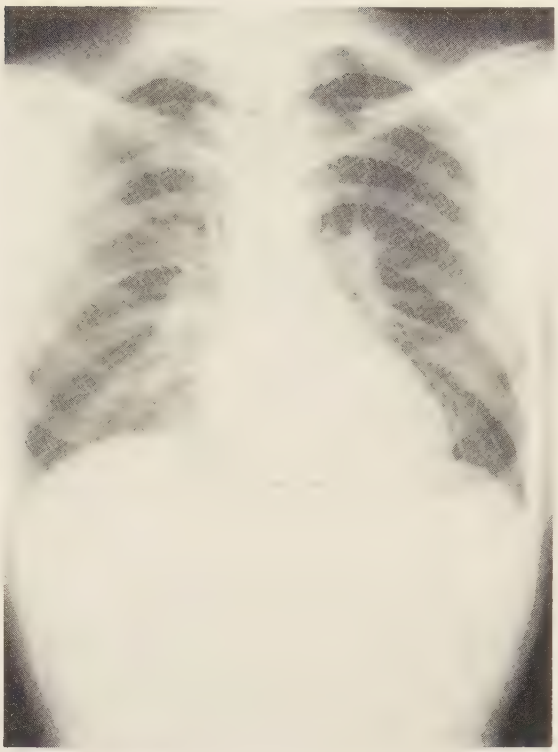


Fig.2.

Fig.3.

Fig.1,2 et 3.- Les clichés à l'arrivée montrent :

- un emphysème médiastinal:liséré clair paramédiastinal,bien visible tout le long du bord gauche (trés net en expiration).
  Fusées aériques remontant dans le médiastin superieur et la région cervicale.
  A noter la présence d'un fuseau clair latero-aortique au niveau de l'aorte descendante.
- l'emphysème sous-cutané réalise une zone d'hyperclarté au niveau des creux sus-claviculaires mieux visible à gauche.

OBSERVATION N° 1

Il s'agit d'un homme de 26 ans, externe d'un service de médecine, qui après avoir monté les deux étages de son service en courant, ressent brutalement une douleur rétrosternale irradiant à la base du cou, accompagnée d'une oppression thoracique avec gêne à l'inspiration profonde. Les jours précédents, le malade avait fait des efforts répétés au cours d'un déménagement.

L'examen d'entrée retrouvait :

- A la palpation : une crépitation neigeuse de la région sus claviculaire et cervicale basse, signant un emphysème sous-cutané.
- A l'auscultation cardiaque : un signe pathognomonique de l'emphysème médiastinal décrit par HAMMAN : des crépitations superficielles, synchrones des battements cardiaques, et persistant en apnée.

L'ECG pratiqué ne montrait aucune anomalie.

Les clichés du thorax retrouvaient :

- L'emphysème sous-cutané prédominant au niveau des creux sus-claviculaires et de la région cervicale.
- Le pneumomédiastin, mieux visible sur le cliché en expiration forcée, réalisant une ligne bordante aérique, soulignant les contours du coeur, surtout nette à gauche où on la suit de la base du cou à la pointe du coeur.

Le parenchyme pulmonaire semblait normal si ce n'était qu'une discrète opacité du sommet droit peut être en rapport avec une sequelle de tuberculose de type fibreux. Le malade nous ayant signalé une primo-infection tuberculeuse dans les antécédents.
Il n'y avait pas de pneumothorax.

Au total, cet épisode aigu et les images pulmonaires en imposaient pour le diagnostic d'emphysème médiastinal, vraissemblablement par rupture de bulle d'emphysème.

Sous l'effet du simple repos, l'évolution de cet épisode est favorable puisque le 2ème jour on note :

- La persistance discrète de l'emphysème sous cutané
- La persistance des crépitations à l'auscultation précordiale

Un deuxième contrôle radiologique pratiqué le lendemain montrait la diminution de la ligne bordante et des fusées aériques dans le médiastin supérieur.
Un nouveau contrôle radiologique pratiqué au troisième jour ne montrait plus qu'un fin liseré aérique entourant le bord gauche du coeur.

Observation de Monsieur le Docteur P. BLANCHON.

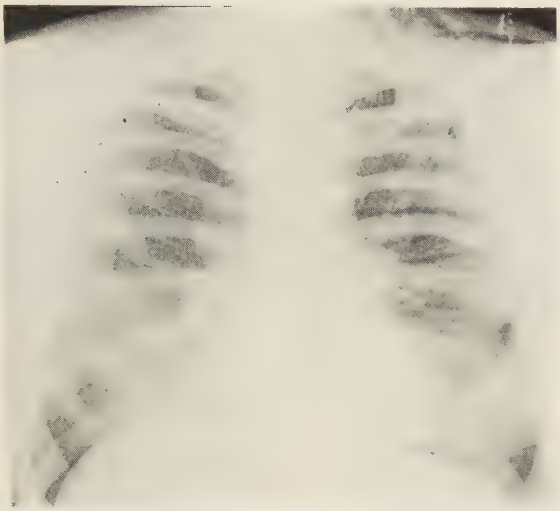


Fig.1.

Deux ans auparavant :

Fig.1.- Pneumothorax partiel du sommet droit.
- Emphysème sous-cutané trés net au niveau de la région cervicale basse et sus claviculaire gauche.
petit liséré clair dedoublant le bouton aortique.

Fig.2.

Fig.2.- Emphysème sous cutané de la région présternale.
- Ici l'emphysème médiastinal réalise un décollement de l'aorte descendante en avant du rachis.

Fig.3.

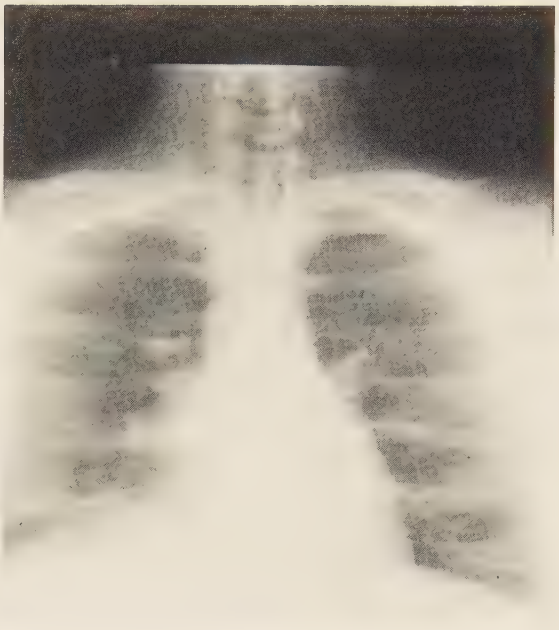


Fig.4.

Fig.3 et 4.- Hyperclartés et fasciculations des régions cervicales et sus-claviculaires.
Notez l'aspect hyperclair du parenchyme pulmonaire,globuleux du thorax et horizontal des côtes en rapport avec l'asthme.

OBSERVATION N° 2

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, hospitalisé dans le service le 20 janvier 1974 pour violente crise d'asthme s'étant accompagnée d'un petit emphysème sous cutané sus-claviculaire et cervical gauche.

- Asthmatique connu depuis l'âge de 4 ans, traité par corticothérapie jusqu'en 1972. Cette corticothérapie a entrainé un syndrome de Cushing intense avec vergetures depuis 1971.

- Hospitalisation en janvier 1972 pour la même raison en réanimation, mais avec emphysème sous cutané massif atteignant thorax, bras gauche et tout le cou.
A l'époque les clichés révélaient, associé à l'emphysème médiastinal un pneumothorax droit. Le profil montrait un emphysème pré-sternal très important et l'emphysème médiastinal décollant l'aorte descendante du rachis.

- La corticothérapie a été abandonnée depuis un an et les crises sont peu fréquentes (trois par mois environ), soulagées par les bronchodilatateurs.

- La crise actuelle est survenue après un syndrome grippal ayant débuté 5 jours auparavant.

A L'EXAMEN : Obésité harmonieuse et aspect Cushingoïde. Pas d'HTA, pas de dyspnée au moment de l'examen, mais sibilants et râles bronchiques dans les deux champs. Pas d'expectoration. A la palpation, discrète crépitation de la région sus-claviculaire et de la région cervicale gauche. Absence de retentissement cardiaque.

A LA RADIO : Les clichés pratiqués montrent :

- L'emphysème sous-cutané des creux sus-claviculaires et de la région cervicale prédominant à gauche.

- Au niveau du thorax : une dilatation thoracique, un aspect hyperclair des deux champs pulmonaires, en rapport avec l'asthme.

- L'emphysème médiastinal plus discret que dans le cas précédent, que l'on retrouve ici au niveau de la portion horizontale de l'aorte, séparé du parenchyme pulmonaire par un petit liseré clair.

L'évolution est également dans ce cas favorable, en une dizaine de jours sous l'effet d'un traitement associant le repos, bronchodilatateurs et antibiotiques.

Fig.1.

Fig.1.- L' emphysème sous-cutané s'étend à tout le thorax,les régions cervicales,sus-claviculaires et axillaires,sous forme d'hyperclartés mouchetées et fasciculées.

- L'emphysème médiastinal réalise un liséré clair le long de l'aorte.

Notez les images fasciculées horizontales, axillaires gauches correspondant aux faisceaux musculaires, notament du grand pectoral.

OBSERVATION N° 3

Il s'agit cette fois d'un homme de 61 ans admis en chirurgie pour découverte récente d'une tumeur de l'ampoule rectale.

Dans le bilan pré-opératoire on note une dyspnée d'effort, une légère cyanose et une insuffisance respiratoire chez un fumeur bronchorréique chronique.

L'examen retrouve par ailleurs une hépatomégalie sans perturbation des épreuves fonctionnelles hépatiques.
L'intervention pratiquée le 12-01-1966 consiste à l'amputation du rectum par voie abdomino-périnéale.
Les suites opératoires sont difficiles : éviscération au 8ème jour qui a été reprise, puis une nouvelle éviscération 8 jours plus tard non réopérée. Complications pulmonaires avec plusieurs épisodes d'encombrement bronchique et surinfection à pneumocoque.

Apparition le 08-02-1966 d'un emphysème médiastinal avec emphysème sous cutané. L'examen radiologique montre alors cet emphysème sous-cutané sous la forme d'un aspect moucheté et fasciculé très étendu, occupant la région cervicale, les creux sus claviculaires et axillaires et une partie du thorax.
Le malade décède cinq jours plus tard.

Fig.1.

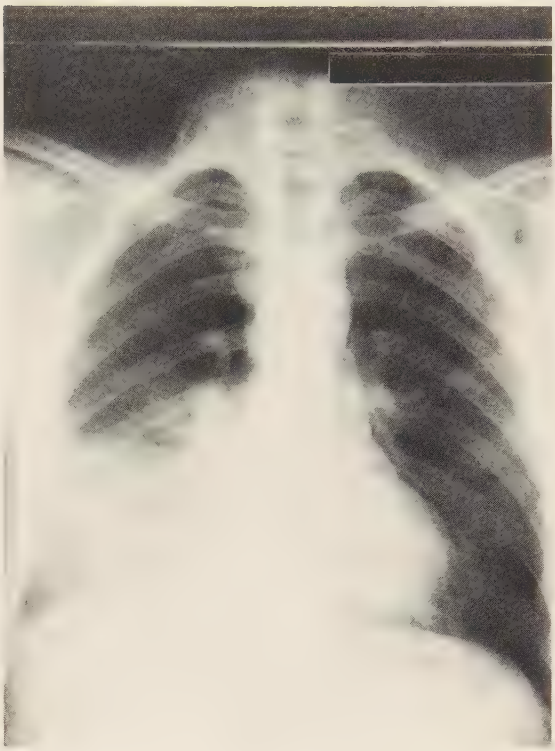


Fig.2.

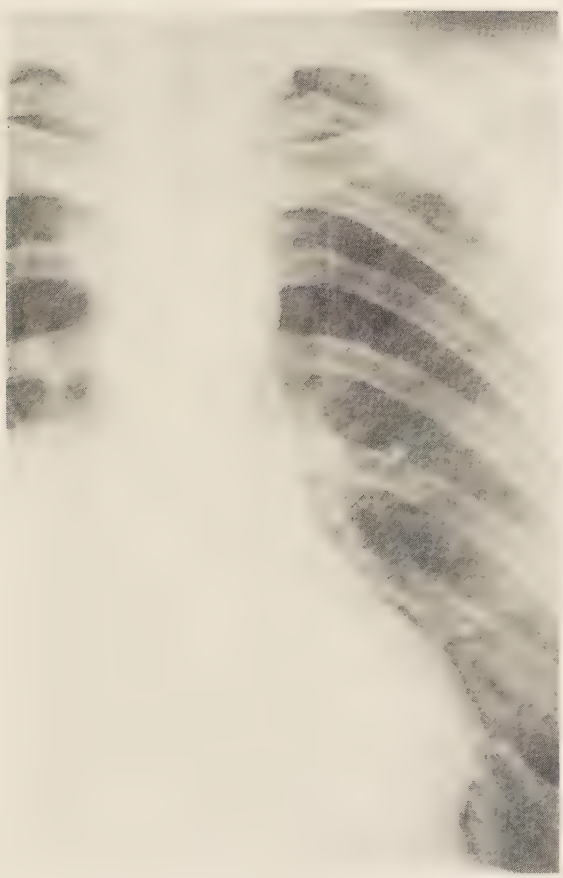


Fig.3.

Fig.1.- le cliché à l'arrivée montre :

- un emphysème sous-cutané: hyperclartés fasciculées qui dilasèrent ici les régions axillaires,les creux sus-claviculaires et la région cervicale.
- un pneumomédiastin: fin liséré clair doublant le bouton aortique.
- une pneumonie: plus nette sur le cliché du deuxième jour.

Fig.2 et3.- Clichés du deuxième jours.Le pneumomédiastin réalise un liséré claire qui double le bord gauche de la pointe à l'infundibulum.L'emphysème sous-cutané persiste.Il existe une pneumonie du lobe inférieur droit avec une opacité de face respectant la ligne du bord droit du coeur et présentant en son sein un bronchogramme aérien.

Fig.4.

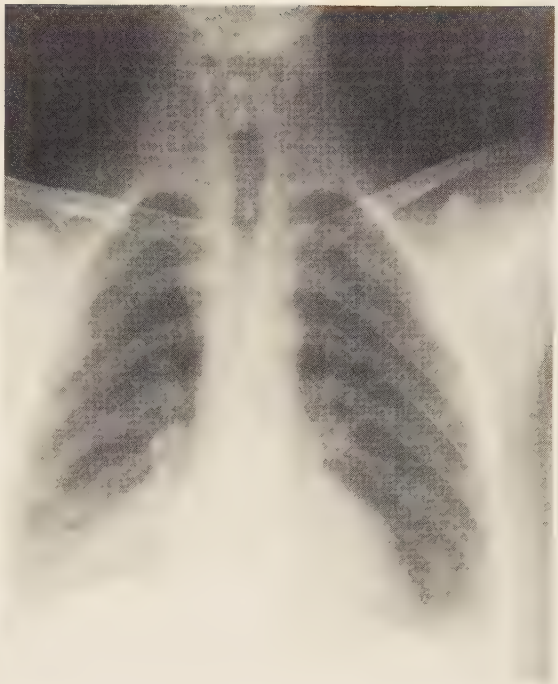


Fig.5.

Fig.4.- Noter sur le cliché de profil droit l'opacité triangulaire antérieure par superposition de l'embol cardiaque et de l'hémicoupole droite (image de sommation).

Fig.5.- Cliché de contrôle.
Aprés 12 jours d'antibiothérapie, régression de l'emphysème sous-cutané et du pneumomédiastin. Persistance d'une opacité inhomogène au niveau du lobe inférieur droit.

OBSERVATION N° 4

Il s'agit d'un homme de 25 ans, admis dans un état de pré-délirium accompagné d'un syndrome fébrile datant de plusieurs jours.
Environ douze heures avant son admission, au cours d'un effort de vomissement, le malade avait ressenti une douleur thoracique importante à irradiation dorsale.

L'examen d'entrée retrouvait :

- A la palpation, une crépitation neigeuse des creux sus claviculaires,
- A l'auscultation, des rales crépitants à la base droite.

La radiographie pulmonaire face et profil, faite les premier et deuxième jours, montrait un emphysème sous cutané, un emphysème médiastinal et une pneumonie du lobe inférieur droit.

Les trois hémocultures faites le premier jour chez ce malade, mettaient en évidence secondairement un pneumocoque.
Sur la notion de douleur dorsale apparue au cours d'effort de vomissement chez ce sujet éthylique, le diagnostic de rupture spontanée de l'oesophage était envisagé.

- Le transit oesophagien avec un opacifiant iodé ne montrait pas d'anomalie.
- La fibroscopie concluait à une fissuration vraissemblablement ancienne du bas oesophage.

Un doute persistant et en raison du risque de laisser évoluer une médiastinite, une thoracotomie est faite ; la dissection de l'oesophage ne met pas en évidence de perforation.
L'évolution par la suite sera simple, la régression du pneumomédiastin sera assez rapide, favorisée par la mise en place d'un drainage.
La guérison complète est obtenue en une quinzaine de jours d'antibiothérapie.

Observation de Monsieur le Docteur FRILEUX.

- DISCUSSIONS -

DISCUSSION N° 1

Cette observation illustre parfaitement la forme spontanée de l'emphysème médiastinal avec emphysème sous-cutané.

En effet, outre la notion de primo-infection tuberculeuse à l'âge de 7 ans dans les antécédents, aucune étiologie valable ne peut être retrouvée pour expliquer la constitution de cet emphysème médiastinal. Le parenchyme pulmonaire pouvant être considéré comme sain.

La notion d'efforts physiques répétés les jours précédents (le malade ayant participé à un déménagement) serait peut être un facteur favorisant à la constitution de cet épisode. Si l'on admet qu'au cours de ces efforts, le malade a créé a plusieurs reprises une hyperpression alvéolaire (à glotte fermée), il a très bien pu fragiliser une ou plusieurs bulles d'emphysème pré-existantes qui secondairement se seraient rompues.

L'évolution favorable, l'apyrexie allant dans le sens d'une absence de pathologie sous jacente, on peut donc considérer qu'il s'agit là d'une forme spontanée d'emphysème médiastinal.

DISCUSSION N° 2

Cette 2ème observation, illustre une complication rare de la crise d'asthme : l'emphysème médiastinal.

Chez notre malade, par deux fois à deux années d'intervalle un accés aigu s'est soldé par un emphysème médiastinal. Le premier étant d'ailleurs associé à un pneumothorax droit. L'emphysème sous-cutané était important puisqu'il envahissait le thorax et le bras gauche.

L'aspect radiologique était intéréssant avec le décollement de l'aorte descendante, le long du rachis par l'envahissement gazeux. On aurait pu imaginer, que la migration de l'air s'étant poursuivie, il y ait création d'un rétro-pneumopéritoine. Le 2ème accés est beaucoup moins sérieux, puisqu'il se résume à un discret emphysème sous-cutané et un emphysème médiastinal visible seulement au niveau de la portion horizontale de l'aorte.

Dans les deux cas, l'évolution a été satisfaisante grâce au traitement de la crise d'asthme.

Comment expliquer la survenue de l'emphysème médiastinal :
- Dans l'asthme en effet, la sténose active et l'obstrution bronchique par l'oedème, les sécrétions et les bouchons muqueux, créent et entretiennent une surpression alvéolaire permanente, encore aggravée épisodiquement mais brutalement par les paroxysmes dyspnéiques et les accés de toux.
C'est cette surpression que TURIAF, MARLAND et MATHIEU rendent responsable de l'emphysème.
Cependant, pour la majorité des auteurs cette surpression est impuissante à provoquer seule l'emphysème.

Par contre, si à l'hyperpression, s'ajoute une diminution de la pression capillaire pulmonaire, le gradient de pression deviendrait suffisant pour amener la paroi alvéolaire à se rompre. Cette baisse de pression ne se produirait, que s'il existe une insuffisance des cavitées droites ou un déficit des valvules pulmonaires.

DISCUSSION N° 3

Cette observation illustre la survenue d'un emphysème médiastinal et sous cutané secondaire à une pathologie pulmonaire sous-jacente. En effet, chez ce sujet tabagique il existe une bronchite chronique voir déjà de l'emphysème. Il s'y associe un certain degré d'insuffisance cardiaque.

Autant de facteurs,favorisant l'altération des alvéoles pulmonaires et du tissu conjonctif par le processus inflammatoire.

Plus accessoirement on peut imaginer une réduction du calibre des vaisseaux pulmonaires lié au coeur pulmonaire chronique.

Nous avons là réunis les deux éléments nécessaires à la formation de l'emphysème médiastinal, la pneumonie à pneumocoque finissant de fragiliser les alvéoles et provoquer l'emphysème médiastinal.

DISCUSSION N° 4

Cette dernière observation, déroutante par ses aspects cliniques est cependant très intéréssante.

En effet, la symptomatologie initiale est bruyante. Certes il existe un emphysème sous-cutané, des râles crépitants de la base droite, la pneumonie est évidente à la radiographie. Cependant la doute persiste : Les efforts de vomissement, la douleur dorsale contemporaine, le terrain déficient, la crainte d'une complication vont faire mettre en oeuvre un bilan diagnostique et thérapeutique immédiat (transit oesophagien, fibroscopie et même la thoracotomie exploratrice).

L'origine traumatique ayant été écartée c'est bien à l'affection pulmonaire sous-jacente (pneumonie à pneumocoque) qu'il faut rattacher l'existence du pneumomédiastin.

L'infection pulmonaire date de plusieurs jours à tel point qu'elle vient décompenser un terrain éthylique déjà fragile. Les lésions pulmonaires sont manifestes comme en témoigne les clichés.

La pathogénie est simple : il y a eu fragilisation des alvéoles pulmonaires par les phénomènes infectieux et inflammatoires. L'effort de vomissement, facteur surajouté, crée en définitive l'hyperpression alvéolaire responsable de leur rupture.

La clinique confirmant cette hypothèse puisque la douleur thoracique (contemporaine de l'installation du pneumo-médiastin) est apparue lors des efforts émétisants.

- ETIOLOGIE ET CLASSIFICATION DE L'EMPHYSEME-MEDIASTINAL AVEC OU SANS PNEUMOTHORAX

- PHYSIOLOGIE

ETIOLOGIE ET CLASSIFICATION DE L'EMPHYSEME MEDIASTINAL AVEC OU SANS PNEUMOTHORAX

La classification la plus logique de l'emphysème médiastinal est une classification étiologique : pneumo-médiastin spontané, médical ou non traumatique, sur syndrome pulmonaire obsturctif ou sur rupture spontanée d'un viscère creux thoracique ; le pneumo-médiastin peut être au contraire traumatique (contusion pulmonaire et rupture trachéo-bronchique ou oesophagienne) ou iatrogène (chirurgical, instrumental et par narcose-réanimation). Le pneumo-médiastin diagnostique constitue un chapitre à part.

Le tableau suivant énumère les différentes étiologies de l'emphysème médiastinal avec ou sans pneumo-thorax.

I - EMPHYSEME MEDIASTINAL MEDICAL (SPONTANE, NON TRAUMATIQUE)

a) Sur syndrome pulmonaire obstructif.

1 . Emphysème pulmonaire interstitiel, pneumomédiastin et pneumothorax du nouveau-né.

2 . Au cours d'une pneumopathie infectieuse et obstructive :
- Bronchite et bronchiolite aiguë de toute étiologie, y compris toxique par inhalation ou broncho-aspiration,
- Grippe,
- Rougeole,
- Pneumopathie post-opératoire ou post-abortum.

3 . Coqueluche.

4 . Asthme bronchique, en particulier les paroxysmes asthmatiques.

5 . Pneumomédiastin "idiopathique" ou emphysème médiastinal spontané cliniquement primitif apparaissant après des vomissements, une toux violente, au cours du travail pendant un accouchement, sur un effort violent, un barotraumatisme, etc.

6 . Pneumomédiastin en association avec un pneumothorax spontané, exceptionnellement en association avec un pneumothorax thérapeutique.

b) Sur rupture spontanée d'une bulle parenchymateuse ou d'un viscère creux thoracique ou abdominal.

1 . Rupture spontanée de l'oesophage (vomissements).

2 . Néoplasme trachéo-bronchique, pulmonaire ou oesophagien provoquant une perforation.

3 . Tuberculose (rupture d'une caverne, etc.).

4 . Toute pneumopathie bulleuse : emphysème, staphylococcie pulmonaire, etc.

5 . Perforation spontanée d'un viscère abdominal (ulcus gastro-duodénal, néoplasme) avec pneumopéritoine.

II - PNEUMOMEDIASTIN TRAUMATIQUE

1 . Sur contusion pulmonaire provoquant des ruptures alvéolaires avec emphysème pulmonaire interstitiel secondaire.

2. Traumatisme thoracique avec rupture trachéo-bronchique ou oesophagienne :
- Déchirure, fracture ou rupture de la trachée ou d'une bronche
- Rupture oesophagienne traumatique.
- Rupture pulmonaire.

3 . Plaie cervicale profonde (avec atteinte trachéale) et aspiration d'air dans le médiastin.

III - PNEUMOMEDIASTIN SUR OBSTRUCTION DES VOIES RESPIRATOIRES PAR UN CORPS ETRANGER INHALE

Corps étranger laryngo-trachéal ou bronchique.

IV - PNEUMOMEDIASTIN IATROGNE (OPERATOIRE, INSTRUMENTAL, COMME COMPLICATION DE NARCOSE OU DE REANIMATION).

1 . Complication de chirurgie dentaire et amygdalienne.

2 . Complication de chirurgie cervicale :
- Trachéotomie,
- Chirurgie laryngée et pharyngée, évidement ganglionnaire,
- Strumectomie,
- Ponction dans la région cervicale perforant la trachée.

3 . Complication de chirurgie thoracique (para)-trachéale ou bronchique et (para)-oesophagienne.

4 . Perforation endoscopiques :
- Trachéo-bronchiques (rares).
- Oesophagiennes (0,08% et 0,7%).

5 . Extension médiastinale d'un pneumopéritoine :
- diagnostique, lors d'une laparoscopie,
- thérapeutique, surtout en cas de réinsuflation d'un pneumopéritoine thérapeutique pour tuberculose.
- accidentelle : perforation instrumentale de la vessie, de l'utérus, du rectum.

6 - Complications de narcose ou de réanimation :

- Chez le nouveau-né : insufflation intempestive d'air ou d'oxygène ;
- Chez l'enfant et l'adulte : surpression bronchio-alvéolaire favorisée par l'existence d'un obstacle laryngé : tube d'intubation trop gros, hypolaryngite, épiglottite, tumeur, etc.

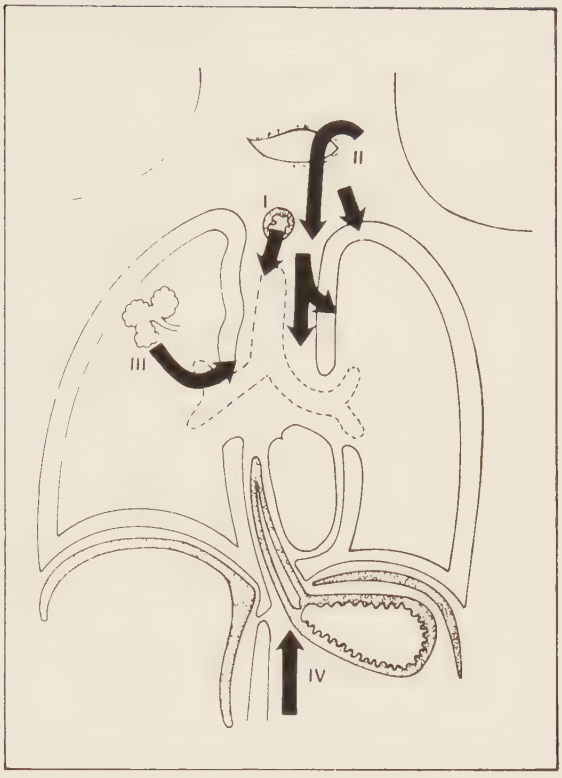


Figure 2. - Schéma des 4 voies de pénétration de l'air dans le médiastin et, secondairement, dans la cavité pleurale (pneumo-médiastin avec ou sans pneumo-thorax).

I - Rupture ou effraction trachéo-oesophagienne.

II- Pénétration cervicale (trachéotomie, plaie), surtout en cas d'effort inspiratoire contre résistance, avec exceptionnellement blessure iatrogène du dôme pleural.

III- Surpression puis rupture alvéolaire périphérique , migration de l'air le long des vaisseaux jusqu'au hile, pneumo-médiastin suivi ou non d'un pneumo-thorax.

IV- Voie ascendante péritonéale ou rétro-péritonéale.

LES DIFFERENTES VOIES DE PENETRATION DE L'AIR DANS LE MEDIASTIN

Schématiquement quatre voies de pénétration son possibles (fig.2)

1 - La Voie directe par perforation trachéobronchique, oesophagienne ou pulmonaire : une perforation même très minime, faite par une aiguille, est suffisante pour provoquer une pneumomédiastin.

2 - La Voie cervicale par appel d'air au travers d'une plaie, en cas d'effort inspiratoire contre résistance, avec fusée d'air le long des aponévroses cervicales moyennes et profondes. L'air s'accumulant dans le médiastin peut provoquer un pneumomédiastin secondaire, si la pression est suffisante.

3 - La Voie Interstitielle par ruptures alvéolaires.
Le mécanisme est le suivant : en cas de surpression alvéolaire (ventilation artificielle avec forte pression positive, syndrome obstructif, emphysème obstructif sur corps étranger, etc.) un gradient de pression s'établit entre l'air alvéolaire et les espaces conjonctifs périvasculaires, entraînant de multiples ruptures alvéolaires. Une dilatation emphysémateuse des alvéoles, telle que l'on peut en rencontrer en particulier au voisinage de zones d'atélectasie, favorise ces ruptures alvéolaires. Ensuite, comme plusieurs études microphotographiques (MACKLIN, SALOMON, et coll.) l'ont parfaitement démontré, se produit une migration de bulles d'air le long des gaines vasculaires jusqu'au médiastin. Il est certain que les nombreux lacs lymphatiques situés d'une part au contact des alvéoles et d'autre part le long des artères pulmonaires contribuent à faciliter la migration de ces bulles d'air. Cette infiltration d'air périvasculaire constitue l'emphysème interstitiel (MACKLIN).

Le tissu interstitiel pulmonaire se continuant directement avec le tissu celluleux médiastinal, l'air s'accumule autour des hiles pulmonaires puis dans tout le médiastin sous forme de bulles de

taille différente, capables de provoquer une surpression médiastinale, d'entraver ou même de bloquer la circulation veineuse cave et pulmonaire ("air block") et d'entraîner un pneumothorax secondaire uni ou bilatéral.

4 - Voie Péritonéale.

C'est la complication possible d'un pneumo-péritoine, l'air passant dans le médiastin au travers d'une brèche péritonéale.

Voie Rétropéritonéale.

L'air pénètre dans le médiastin le long de l'aorte et au travers des fentes diaphragmatiques ; c'est la voie du pneumomédiastin diagnostique avec insufflation sacrée.

LES VOIES D'ECHAPPEMENT DE L'AIR A PARTIR DU MEDIASTIN

L'air infiltrant le médiastin peut alors s'en échapper par 3 voies principales et 2 voies accessoires.

1 - Vers la région cervicale et faciale, le long des gaines vasculaires et des aponévroses cervicales pour s'étendre ensuite vers les régions axillaires, thoraciques et sur le tronc et les membres supérieurs.

2 - Le long des gaines vasculaires vers le bas, au travers du diaphragme créant un rétro-pneumopéritoine qui lui-même s'extériorisera à la région périnéale, à l'abdomen et aux membres inférieurs.

3 - Dans la cavité pleurale par rupture de la plèvre médiastinale, souvent à gauche, en face du bord inférieur de la loge du thymus, créant ainsi un pneumothorax uni ou bilatéral. En cas de pneumo-médiastin par surpression et rupture alvéolaire, il est probable que, dans un certain nombre de cas, le pneumothorax associé ne soit pas dû à un lâchage de la plèvre médiastinale, mais à une rupture alvéolaire directement dans la plèvre.

Le pneumothorax soulage donc la surpression médiastinale et stoppe le passage d'air des alvéoles dans l'interstitium puis sa migration vers le médiastin. Cependant il contribue bien entendu à aggraver l'insuffisance respiratoire surtout s'il est bilatéral. D'autre part s'il est associé à un emphysème pulmonaire interstitiel, son aspect radiologique peut-être sans rapport avec la pression intra-pleurale, le poumon siège d'un emphysème interstitiel, se collabant mal même en présence d'un pneumothorax sous tension ("air block").

4 - Dans l'espace extra-pleural entre la plèvre pariétale et la paroi thoracique et plus souvent entre la plèvre pariétale et la face

postérieure de la coupole diaphragmatique (LILLARD, 1965). Cette voie extra-pleurale est plus rare, les deux plans étant difficilement séparables.

5 - L'air médiastinal sous pression, par exemple à la suite d'un appel d'air cervical peut pénétrer dans l'interstitium pulmonaire par les hiles et créer alors un emphysème pulmonaire interstitiel secondaire (MACKLIN).

Plusieurs auteurs ont d'ailleurs remarqué que l'une des ces voies d'échappement pouvait se faire à l'exclusion des autres. SCOTT, par exemple, signale dans une importante série de 98 pneumomédiastins la fréquence de l'association avec un pneumothorax gauche sans qu'il existe alors d'emphysème cervical associé.

A propos de l'association si fréquente emphysème médiastinal et pneumothorax, plusieurs auteurs se sont demandés si l'emphysème médiastinal n'était pas secondaire à un pneumothorax comme lésion primaire. Il semble bien que ce mécanisme soit exceptionnel. En effet, cliniquement, on observe très souvent l'installation d'un emphysème médiastinal d'abord puis secondairement d'un pneumothorax. Sur le cadavre et chez l'animal on ne parvient pas à créer un pneumo-médiastin en hyperinsufflant la cavité pleurale gauche ou droit. Chez l'animal, la plèvre viscérale pariétale a toujours été trouvée intacte après surpression bronchio-alvéolaire expérimentale et rupture alvéolaire secondaire suivie d'un emphysème médiastinal. Enfin, les observations de pneumothorax par blessures du dôme pleural lors d'une trachéotomie n'étaient pas régulièrement accompagnées d'un emphysème médiastinal (GOLDBERG).

La surpression gazeuse médiastinale nécessaire pour provoquer une déchirure de la plèvre médiastinale serait selon GOLDBERG : de 40mm HG chez l'enfant (expérimentation sur les cadavres). Le rôle de la position du corps semble important en modifiant l'emplacement des

bulles d'air et en déclenchant une rupture pleurale à un autre endroit.

Emphysème pulmonaire interstitiel :

Sa répercussion cardio-vasculaire et respiratoire avant même l'installation d'un pneumo-médiastin est certainement considérable.

L'élasticité pulmonaire est fortement diminué par l'air présent dans l'interstitium et la circulation pulmonaire est entravée avec hypertension dans la petite circulation et défaillance secondaire du coeur droit. Les études histologiques sur l'animal et l'homme ont clairement montré que les veines et surtout les artères et artérioles pulmonaires pouvaient être collabées par l'air qui les entourait. Curieusement, et ceci en raison d'un gradient de pression différent, les artères bronchiques ne sont pas entourées ni comprimées par cet emphysème interstitiel.

L'association avec un emphysème médiastinal sous pression crée un bloc gazeux ("air block", MACKLIN) définissant l'emphysème médiastinal malin ou pneumomédiastin suffoquant, avec compression veineuse médiastinale et insuffisance cardiaque aigue. Ainsi les situations suivantes peuvent être considérées comme dangereuses :

1- Emphysème pulmonaire interstitiel massif fixant le poumon en inspirium et entravant la circulation intra-pulmonaire.

2- Echappement d'air insuffisant par le cou entraînant une trop haute pression médiastinale avec compression des éléments veineux.

3- Installation d'un double pneumothorax sur emphysème médiastinal ou d'un pneumothorax sous tension.

4- Quand coexistent une pneumopathie inflammatoire sévère ou des zones d'atélectasies.

L'emphysème médiastinal est bénin lorsque l'air peut s'échapper dans la région cervicale ou rétropéritonéale et surtout lorsque la source d'air tarit rapidement. Ainsi, on a pu injecter jusqu'à 700 CC d'air au total chez un adulte à condition d'avoir une pression d'injection au dessous de 40 cm d'eau et d'infiltrer le médiastin lentement par paliers de 50 CC (BARIETY).

- EXPRESSION CLINIQUE -

EXPRESSION CLINIQUE

Les symptomes et les signes résultant du pneumo-médiastin, dépendent largement de la quantité d'air accumulée dans le médiastin et de la présence ou l'absence d'une affection surajoutée.

Le pneumo-médiastin est cliniquement révélé le plus souvent par un des 3 signes suivant : Triade symptomatique (BARIETY).

1 - L'EMPHYSEME SOUS-CUTANE

Atteignant le plus volontier le cou, la face, les creux sus claviculaires et les creux axillaires dans la forme bénigne, mais pouvant se généraliser, atteignant le thorax l'abdomen et les membres.

Il donne au toucher la sensation de la crépitation neigeuse, caractéristique de l'infiltration gazeuse dans le tissu cellulo-sous cutané.

2 - LA DYSPNEE

Généralement modérée et en tous cas très inconstante dans les formes bénignes. Elle faisait défaut 19 fois sur 39 dans la série de FAGIN et SCHWAB. Quand elle existe, elle est surtout le fait d'un pneumothorax associé et peut prendre alors des aspects plus dramatiques.

3 - LA DOULEUR THORACIQUE

C'est la manifestation la moins inconstante et la plus précoce. Elle est habituellement inaugurale et brutale. MACKLIN a signalé qu'elle pouvait s'installer en deux temps successifs, l'un latéral qu'il attribue à la rupture alvéolaire initiale, l'autre médian qu'il met sur le compte de la diffusion hilo-médiastinale : une telle distinction apparait a vrai dire trop schématique.

Les caractères et l'intensité de cette douleur sont très variables. Elle est généralement précordiale et rétrosternale, voire franchement angineuse (ANDERSON) ; elle irradie volontiers vers le bras gauche, le cou et la région dorsale interscapulaire. Habituellement précédée par quelques prodromes telle une quinte de toux, éternuements ou vomissements, résultant d'un accroissement excessif de la pression intra-thoracique.

Cette douleur est exagérée par les inspirations profondes, la déglutition et parfois majorée par le décubitus latéral gauche. Dans la moitié des cas, elle revêt initialement une acuité extrême, en coup de poignard (BARIETY, COURY, TURIAF, DENCER...) Ailleurs elle est très modérée ou se limite même à une très légère sensation de plénitude ou de tension intrathoracique. Ces sensations douloureuses vont en s'atténuant et leur durée ne dépasse pas quelques heures à quelques jours.

D'autres signes plus ou moins fréquents, plus ou moins marqués peuvent faire partie du tableau clinique.

- LA DYSPHONIE (EMPHYSEME CERVICAL SURTOUT) DYSPHAGIE, MAUX DE GORGE, GENE PHARYNGEE par accumulation d'air prévertébral, péripharyngé et périlaryngé, dans la base de la langue et le plancher de la bouche.

- SYNDROME DE COMPRESSION MEDIASTINALE avec stase veineuse et jugulaire, cyanose de la tête.

- TACHYCARDIE

Si l'emphysème sous cutané est quasi constant le PNEUMOTHORAX n'est pas très fréquent. Il reste partiel, sans prédominance de côté. Dans les formes bruyantes par leurs expressions fonctionnelles, la part prédominante ne revient sans doute pas tant à l'emphysème médiastinal qu'au traumatisme thoracique ou à l'affection pulmonaire causale

(emphysème bulleux sévère, suppuration pulmonaire extensive, tuberculose cavitaire ou miliaire, crise asthmatique intense) ou pneumothorax souvent associé et à l'emphysème cervical.

La présence d'air dans le médiastin, souvent peu expressive par elle même, peut être noyée ou masquée par les diverses éventualités précédentes : elle risque donc d'être incriminée ou, inversement, de passer inaperçue si l'on a pas le soin de la rechercher attentivement.

EXAMEN CLINIQUE

- L'INSPECTION a elle seule peut révéler la présence de l'emphysème sous cutané lorsqu'il est suffisamment abondant et étendu. Plus intéressant est :

- L'AUSCULTATION qui affirme le diagnostic par le signe de HAMMAN (1937) ou crépitations gazeuses médiastinales.
Décrites initialement par MULLER (1888) reprises ensuite par HAMMAN, LE MELLETIER et CHAPMAN, elles constituent le signe le plus caractéristique, pour ne pas dire le plus pathognomonique de l'emphysème médiastinal.
Elles ont été constatées dans 90% des cas colligés par SCOTT. Elles ne sont malheureusement pas constantes 50% (FAGIN).
Il s'agit de craquements fins, secs et superficiels synchrones des battements cardiaques, audibles durant le temps inspiratoire (WISEMANN) et surtout pendant la systole. Elles sont généralement mieux perçues en décubitus latéral gauche. Dans l'emphysème médiastinal spontané, elles persistent pendant quelques heures à quelques jours (LE MELLETIER).
Cependant ce signe auscultatoire n'est pas pathognomonique du pneumo-médiastin, pouvant être perçu dans quelques cas de pneumothorax gauche isolé et occasionnellement chez des sujets présentant une élévation modérée de l'hemi-diaphragme gauche, associé à une distension gazeuse du fundus stomacal.

- LA PERCUSSION:la disparition de la matité pré cordiale est également un excellent signe précoce (GATELLIER) et fréquent, mais nullement pathognomonique puisqu'il s'observe aussi bien dans le pneumothorax et dans le pneumopéricarde. FAGIN l'a observé 12 fois sur 39 seulement encore signale-t-il qu'il existait dans 8 de ces cas un pneumothorax associé. Lorsque ce signe existe, il s'accompagne alors presque toujours d'une atténuation ou d'un effacement du choc de pointe et d'un affaiblissement de la transmission des bruits du coeur.
Quant à l'ECG il peut prendre des allures pathologiques avec bas-voltage surtout en V1 et déviation de l'axe électrique.

- EXPRESSION RADIOLOGIQUE -

EXPRESSION RADIOLOGIQUE

L'étude radiologique est l'examen primordial permettant d'affirmer la présence du pneumomédiastin et en cas d'emphysème sous cutané évident, de contrôler la présence de l'emphysème médiastinal primitif.

1 - LE PNEUMO MEDIASTIN

Sur les clichés de face nous avons classé les différents signes par ordre de fréquence.

- Les classiques bandes d'hyperclarté larges verticales, le long du bord médiastinal supérieur droit ou gauche, ou même des deux cotés si l'emphysème est important.

- Le fin liseré clair para médiastinal, visible surtout à gauche, bien limité par la plèvre, plus ou moins étendu selon l'importance de la collection gazeuse ou la période de l'accident. Parfois ce liseré est limité à l'arc supérieur gauche et constitue le seul signe radiologique d'emphysème médiastinal.

- La fasciculation des gros vaisseaux de la base par contraste périvasculaire.

- L'élargissement du médiastin, qui en aucun cas n'apparait déplacé.

- La présence du fuseau clair latéro aortique propagé à l'étage sous diaphragmatique créant un pneumo rétro-péritoine.

- Enfin un petit espace clair pouvant désolidariser la pointe cardiaque.

Sur les clichés de profil il faut rechercher les non moins classiques hyperclartés triangulaires antérieures et postérieures.
La première rétrosternale supérieure, à sommet inférieur, le "WINDBLOW

SPINAKER SAIL" des anglo-saxons, moule la convexité cardiaque. La deuxième, rétro-cardiaque postéro-inférieure, à sommet supérieur, accentue l'espace clair physiologique.
Ailleurs l'élargissement des feuillets de la scissure transverse.
L'importance des images pathologiques est toujours en rapport direct avec la gravité du pneumo-médiastin et du volume gazeux, mais aussi du stade évolutif, la résorption étant somme toute assez rapide.

Nous insisterons particulièrement sur le fin liseré clair soulignant l'arc supérieur gauche et la naissance de l'arc moyen.

Récemment un nouvel élément du diagnostic radiologique vient d'être décrit dans la littérature.

Ce fait nous est rapporté par B. LEVIN, et décrit sous le "SIGNE DU DIAPHRAGME CONTINU".
De quoi s'agit-il :

Normalement la silhouette des 2 coupoles diaphragmatiques est intérrompue sur la ligne médiane par la superposition du médiastin et des viscères sous-jacents.
Mais de l'air interposé entre le coeur et le diaphragme permet à ce dernier d'être vu dans sa totalité.
Des expériences faites par BOGSCH et LESZLER 1966 illustrent ce fait.
Ils injectent de l'air dans le médiastin ainsi, la pointe du coeur entourée d'air se sépare du diaphragme.
Il reste certain que ce signe n'apparait pas sur les clichés standards du thorax. Parfois un espace intervertébral du rachis dorsal bas se projetant sur le tiers central du diaphragme peut venir simuler le signe du diaphragme continu, mais un examen attentif permet de l'écarter. Le fait que l'air soulignant la portion centrale du diaphragme n'est pas contenu dans le péricarde est évident par le profil qui montre que l'air s'étend au delà des limites du péricarde.
Il est admis qu'il n'y a aucune communication entre le péricarde et le médiastin. L'air migrant vers la région cervicale prouve bien qu'il est d'origine médiastinale.

Egalement, la possibilité pour l'air d'être une localisation extra-pleurale (entre la plèvre pariétale et le facia endothoracique) est réfutée par la localisation centrale de son accumulation. Il doit être cependant accepté que l'air soulignant la portion centrale du diaphragme se situe dans la plèvre médiastinale.

Pour quelle raison ce signe est-il retrouvé dans un petit nombre de cas de pneumo-médiastin. Selon toute vraissemblance l'absence de signe du diaphragme continu est en relation avec la configuration anatomique entre la partie la plus haute de la portion centrale du diaphragme et la face inférieure du médiastin.
Les tomographies réveleraient sans doute plus de signe du diaphragme continu, que les clichés standards.
L'air à l'intérieur de l'enveloppe péricardique devrait évidemment permettre la vision du tiers moyen du diaphragme et ainsi le signe ne serait plus pathognomonique du pneumomédiastin.
Cependant la pneumo péricarde est rare et quand il se produit il y a souvent un niveau liquide dans la cavité péricardique en addition avec l'air.
PETER MAC PHERSON (1974) a repris ces données et réexaminé 12 cas de pneumo-médiastin. Sur ces 12 cas, 4 présentaient le signe du diaphragme continu.

2 - L'EMPHYSEME SOUS-CUTANE

Son expression radiologique dépend en grande partie de l'abondance de l'infiltration. Sa situation préférentielle étant la face, les régions cervicales, sus-sternales, mais aussi le thorax et l'abdomen.
Les images vont des petites hyperclartées arrondies groupées ou disséminées, à de grands décollements sous cutanés, en passant par des images linéaires ou fasciculées suivant les plis et les muscles et décollant les espaces cellulo-graisseux.
Au niveau des régions sus claviculaires et axillaires un emphysème discret sera à rechercher sous forme de microlacunes claires en amas ou disséminées.

- PATHOGENIE -

PATHOGENIE

Quelque soit la cause des emphysème médiastinaux non traumatiques, un point parait admis par la plus part des auteurs "la rupture alvéolaire", solution de continuité à partir de laquelle l'air va fuser vers le médiastin puis vers les espaces sous-cutanés, parfois entre les feuillets pleuraux, créant un pneumothorax.

Plusieurs théories ont été proposées pour expliquer le cheminement de l'air alvéolaire au médiastin et aux espaces sous cutanés.

Théorie de CASTEX - PIAGGIO - MASCHERONI

L'emphysème médiastinal est secondaire à l'ouverture d'une bulle parenchymateuse directement dans la plèvre. Il en résulte :
Un pneumothorax, l'air chemine alors vers le médiastin pour donner un emphysème médiastinal et de là s'échapper vers les espaces sous-cutanés. Le pneumothorax est donc primitif et l'air suit une voie sous pleurale pour parvenir au médiastin. Dans certain cas, la plèvre est symphysée il n'y a donc pas de pneumothorax, l'air s'échappe vers le médiastin. Seul apparaît alors l'emphysème médiastinal avec secondairement un emphysème sous cutané.
Mais l'association pneumothorax-emphysème médiastinal est beaucoup plus rare que la seule présence de l'emphysème médiastinal ce qui supposerait une symphyse pleurale dans la plus part des cas.
De plus, la genèse d'un pneumothorax bilatéral (cas très rare) et d'un emphysème médiastinal ne s'expliquerait que par la rupture de bulles dans les deux poumons (conditions rarement réalisées).

Théorie de PIAGGO et BIANCO

Ces auteurs supposent que la rupture alvéolaire se produit au sommet du poumon et que l'air envahit les tissus sous-cutanés des régions

supra-claviculaires et cervicales, sans passer par la voie médiastinale. Ce qui expliquerait des cas d'emphysèmes sous cutanés isolés (sans emphysème médiastinal).

Les travaux de MACKLIN CC et MACKLIN MT

En fait ces théories semblaient très insuffisantes pour expliquer le mécanisme de l'emphysème médiastinal non traumatique.
Les travaux de MACKLIN et MACKLIN en 1939 marquent une étape importante pour éclairer la pathogénie de ces emphysèmes.
Ils réalisent leurs expériences sur des chats et des lapins anesthésiés, créant un pneumo-médiastin en insufflant sous-pression de l'air dans un lobe pulmonaire, sans rompre les plèvres.

Méthodes de travail

Ils pratiquent un cathétérisme de la trachée puis de la bronche droite de chat anesthésié, avec un catheter uréthral et insufflent de l'air sous une pression variable, connue, dans le lobe inférieur du poumon droit. Leur étude porte :

- Sur l'animal vivant,
  . Ils observent les modifications cliniques et firent des radiographies.
- A thorax ouvert à l'oeil nu,
- Sur les constatations de l'autopsie :
  . Examen du médiastin,
  . Examen des poumons prélevés aussitôt après insufflation,
  . Examen après injection dans les alvéoles insufflées d'une suspension de carmin dans la gélatine liquéfiée.
- Sur l'examen histologique des poumons :
  . Coupes serrées du hile à la périphérie, après fixation et examen au microscope binoculaire.

Les faits observés :

Le tableau clinique de l'animal insufflé varie avec l'importance de l'insufflation et dépend des deux facteurs :

- La pression
- La durée

} de l'insufflation

Sous une pression élevée, ils observent :

- Un arrêt immédiat des mouvements respiratoires de l'animal,
- Une infiltration gazeuse de l'animal et du thorax.

Sous une faible pression :

- L'infiltration gazeuse du thorax et de l'abdomen est très progressive et insidieuse.

Sous une pression assez forte et exercée de façon prolongée :

- L'infiltration gazeuse reste localisée au cou et aux aisselles.

A l'autopsie :

L'air s'échappe immédiatement à l'ouverture du thorax : pression positive à l'intérieur de la cavité pleurale, nombreuses bulles d'air dans le médiastin.

- L'oesophage, l'aorte descendante sont entourés "d'écume"
- L'air peut passer le long de l'aorte dans le pelvis, ou encore à la racine du cou, dans le médiastin supérieur le long des gros vaisseaux et même dans l'aisselle en cas d'insufflation forte.
- Les racines des poumons, les gaines des artères contiennent des bulles d'air.

A l'examen des poumons on note que :

- Les gaines périvasculaires sont dilatées,
- Au maximum les vaisseaux pulmonaires sont collabés et entourés d'un matelas pneumatique,

- Il y a continuité de l'infiltration gazeuse à la phériphérie du hile,
- Les lymphatiques sont souvent dilatés
- Par contre il n'y a jamais d'air dans les gaines péribronchiques.

Les coupes histologiques montrent un épaississement des gaines périvasculaires des veines et des artères, une infiltration liquidienne avec fibrine, cellules sanguines, globules rouges surtout.

Conclusion de ces expériences :

Elles mettent en évidence le point de départ de l'air.
Sous l'effet de l'insufflation est crée une hyperpression alvéolaire et une distension des alvéoles. Or les membranes alvéolaires forment un système tunellaire limitant des espaces dans lesquels passent les vaisseaux sanguins pulmonaires. En se distendant ces membranes alvéolaires augmentent les espaces péri-vasculaires (à la manière d'un ballon de caoutchouc gonflable dont le diamètre s'élargirait sous l'effet de l'insufflation).
Il y a donc création d'un gradient de pression des alvéoles au tissu de connexion sous jacent et appel d'air. Par contre il n'existe pas de gradient de pression au niveau des gaines péribronchiques car bronches et bronchioles subissent la même hyperpression que les alvéoles.
D'autres expériences des MACKLIN éclairent le mode de production du pneumothorax associé à l'emphysème médiastinal.

Point de rupture de la plèvre :

. Expérience chez le lapin.

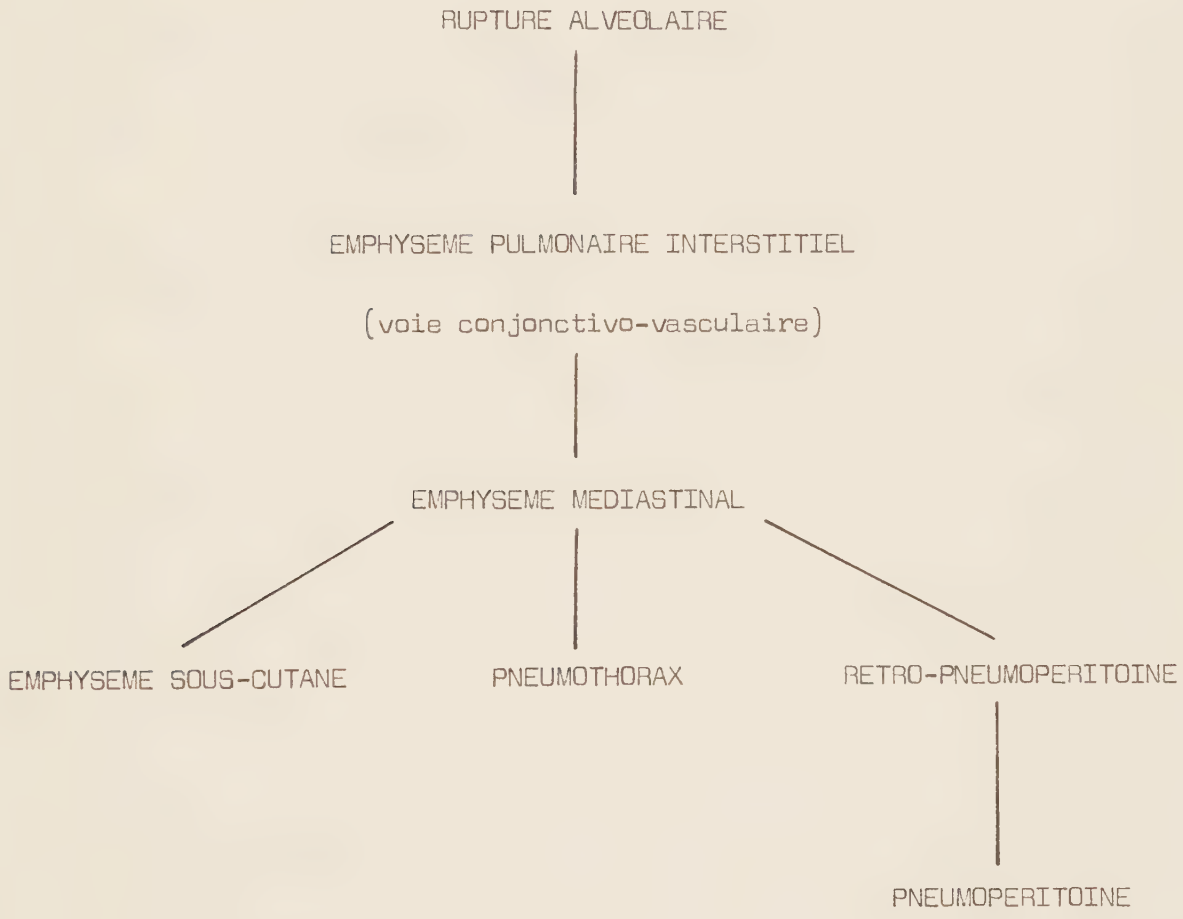
Sous l'effet d'une pression d'insufflation élevée il y a :
- Création d'un pneumothorax avec collapsus massif du poumon.
Les poumons sont examinés après adjonction d'ean dans le thorax ouvert. Pendant que l'insufflation est poursuivie le point de rupture fut trouvé

sur le mur médiastinal postérieur de la cavité pleurale gauche, juste au dessus du diaphragme. Ce point de rupture fut retrouvé à droite chez un autre lapin et peut varier d'un animal à l'autre de la même espèce ou d'espèce différente.

Des expériences montrent encore que l'air ne passe pas directement du poumon à la cavité pleurale mais chemine par voie conjonctivo-vasculaire : Car si l'insufflation d'air est réalisée dans les poumons isolés du thorax de l'animal et sous immersion, aucune bulle d'air n'apparaît. Il n'y a pas de rupture de la plèvre dans ce cas là.

La rupture de la plèvre n'est pas liée directement à la pression exercée dans l'arbre aérien, mais à la pression de l'air médiastinal. Le pneumothorax est donc secondaire à l'emphysème médiastinal : D'ailleurs la création d'un pneumothorax artificiel chez un lapin, en injectant de l'air sous pression de 12cm de Hg à travers les espaces intercostaux les plus bas n'entraine jamais d'accumulation d'air dans le médiastin.

Résumons ces migrations gazeuses :



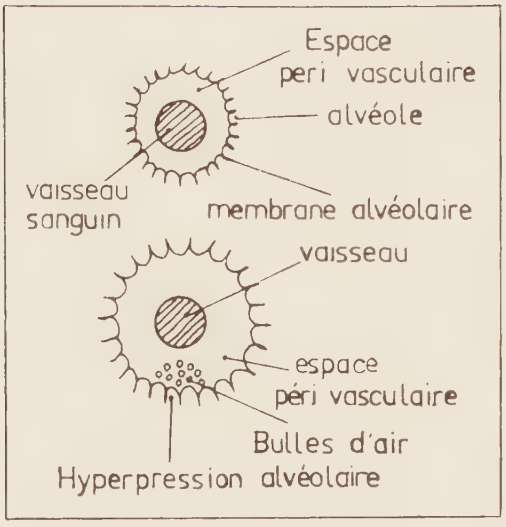

Espace
peri vasculaire
alvéole
vaisseau
sanguin
membrane alvéolaire
vaisseau
espace
péri vasculaire
Bulles d'air
Hyperpression alvéolaire

Fig.3.

APPLICATION DES DONNEES EXPERIMENTALES DES MACKLIN A L'HOMME :

L'étude des conditions expérimentales permet de comprendre les facteurs qui interviennent dans la survenue d'un pneumo-médiastin non traumatique chez l'homme.

Nous avons vu que la rupture alvéolaire s'effectue au niveau des alvéoles marginales reposant sur les vaisseaux et qu'elle est favorisée par plusieurs facteurs. (fig. n°3)

1 - La distension alvéolaire ou facteur A de MACKLIN,

2 - La réduction du calibre des vaisseaux pulmonaires ou facteur B de MACKLIN,

3 - L'augmentation de la pression intra-alvéolaire.

Ces différents facteurs isolés ou associés créent un gradient de pression entre alvéoles et tissu périvasculaire, qui entraine la rupture alvéolaire.
Ces facteurs peuvent être observés en clinique :

- La distension alvéolaire :
  . Localisée, compensatrice d'une atelectasie au cours d'une broncho-pneumonie virale ou bactérienne.
  . Plus rarement généralisée : maladie des caissons.

- La réduction du calibre des vaisseaux pulmonaires peut-être dûe à :
  . Une insuffisance ventriculaire droite
  . Une sténose ou insuffisance pulmonaire
  . Une obstruction des artères pulmonaires.

- L'augmentation de la pression intra-alvéolaire peut se voir :
  . Lors d'accés de toux
  . Au cours d'une crise d'asthme où s'associent à des degrès divers : bronchospasme, hypersécrétion obstruant la lumière bronchique, oedeme bronchique.

. Au cours d'efforts expiratoires à glotte fermée
Vomissements,
Efforts musculaires brutaux.

- Hyperpression alvéolaire au cours d'une assistance respiratoire.

Mais outre ces facteurs mécaniques un autre facteur paraît avoir un rôle important :

- L'altération de l'alvéole pulmonaire ou du tissu conjonctif par :
  . Un processus inflammatoire infectieux
  Tuberculose miliaire,
  Affection virale,
  Broncho-pneumonie,
  . Un processus inflammatoire tumorale
  Histiocytose,
  Lymphosarcome,
  Autre,
  . Une modification de la structure pulmonaire au cours de l'asthme par exemple.
  . Une fragilité constitutionnelle invoquée dans le cas d'emphysème médiastinal isolé : état de labilité des structures élastiques conjonctives : ceci évoqué sur plusieurs faits :

  C'est un accident peu fréquent : aussi bien au cours de l'asthme que de la rougeole, étiologies les plus souvent retrouvées.
  Il peut survenir spontanément à la faveur d'une rhino-pharyngite ou en dehors de toute infection, ou d'un effort : chez des individus en parfaite santé, il y a des récidives chez certains malades.

Facteurs de gravité du pneumothorax d'après les MACKLIN :

Bien que habituellement, maladie bénigne l'emphysème médiastinal peut être mortel. Les MACKLIN donnent une liste des principaux dangers, quand :

- La pression des bulles d'air autour des vaisseaux sanguins et le coeur interfère sur la circulation,

- L'accummulation des bulles d'air dans le tissu pulmonaire interstitiel entraine un blocage inspiratoire, rendant la respiration difficile, voir même impossible,

- La pression dans le médiastin est trop élevée,

- Les voies possibles d'échappement vers le cou et l'espace retropéritonéal ne sont pas ouvertes,

- Il y a création d'un pneumothorax bilatéral,

- Il y a une atteinte pulmonaire sévère,

- Un effort de toux entraine un pneumothorax sous tension.

- THERAPEUTIQUE -

THERAPEUTIQUE

Le traitement est bien entendu dirigé sur les lésions responsables de l'emphysème médiastinal.

Lorsque celui-ci est secondaire par exemple à une rupture trachéo-bronchique ou oesophagienne (suture immédiate par thoracotomie) ou secondaire à un syndrome obstructif pulmonaire (traitement conservateur par anti inflammatoires, bronchodilatateurs, antibiotiques, éventuellement broncho aspiration directe par bronchoscopie).

Lorsque aucun traitement causal n'est possible, la thérapeutique variera selon le caractère bénin ou malin de l'emphysème :

1 - Traitement conservateur en cas d'emphysème médiastinal bénin associant :
Repos, tranquilisants, antalgiques, aspiration thoracique d'un pneumothorax, seulement si celui-ci est important (plus de 50%) ou sous tension. Si la cause de l'emphysème est supprimée, la résorbtion de l'air se fait remarquablement rapidement en une ou deux semaines.
En cas d'emphysème médiastinal spontané sans étiologie reconnue, une récidive peut survenir une fois sur cinq.

2 - Emphysème médiastinal malin :
Une aspiration de l'air médiastinal devient impérieuse. Malheureusement les nombreux procédés de drainage décrits :
Ponction médiastinale directe à l'aiguille (3ème espace intercostal gauche), incisions ou ponctions cervicales ou sus-claviculaires, médiastinotomie cervicale, ne sont pas toujours très efficaces :
Les bulles d'air restent souvent emprisonnées dans les mailles du tissu celluleux médiastinal et dans les nombreuses expansions aponévrotiques.
Seule, la trachéotomie faite par une large incision cervicale

horizontale, occupe une place de choix dans le traitement en libérant la surpression trachéo-broncho-alvéolaire, en permettant une toilette bronchique efficace et, au cours de l'intervention, un drainage médiastinal.

- RESUME -

RESUME

Après un rappel anatomique des structures du médiastin, nous avons énuméré les différentes étiologies de l'emphysème médiastinal chez l'adulte.

- l'emphysème médiastinal médical :
  . Sur syndrome pulmonaire obstructif,
  . Sur rupture spontanée d'une bulle parenchymateuse ou d'un viscère creux thoracique ou abdominal.

- l'emphysème médiastinal traumatique :
  . Sur contusion pulmonaire,
  . Sur traumatisme thoracique avec rupture trachéo-bronchique ou oesophagienne,
  . Par plaie cervicale profonde.

- l'emphysème médiastinal par obstruction des voies respiratoires (inhalation de corps étrangers).

- l'emphysème médiastinal iatrogène.

Nous avons expliqué ensuite les 4 voies possibles de pénétration de l'air dans le médiastin, à savoir :

- la voie directe par perforation,
- la voie cervicale par appel d'air,
- la voie interstitielle par rupture alvéolaire,
- la voie péritonéale et rétropéritonéale.

Une fois accumulé dans le médiastin, l'air peut s'échapper :

- vers le haut (région cervico-faciale)

- vers le bas, le long des gaines vasculaires (rétro-pneumopéritoine),
- dans la cavité pleurale (pneumothorax associé),
- dans l'espace extra pleural (rare).

Sur le plan clinique, retenons surtout :

. L'emphysème sous-cutané,
. La dyspnée surtout le fait d'un pneumothorax associé,
. La douleur thoracique.

Quant à l'auscultation elle est fondamentale, avec le signe de HAMMAN.

En ce qui concerne l'aspect radiologique, retenons surtout :

- de face : les bandes d'hyperclarté verticales le long du bord médiastinal,
  le fin liseré clair paramédiastinal visible surtout à gauche,
  la fasciculation des gros vaisseaux de la base.

- de profil : les hyperclartés triangulaires antérieures et postérieures, moulant la convexité cardiaque.

De nombreuses théories et travaux ont essayé d'éclairer la pathogénie de l'emphysème médiastinal.
Seuls les travaux des MACKLIN gardent leurs intérêts.

Rappelons que pour eux, 3 facteurs sont indispensables pour provoquer la rupture alvéolaire :

. La distension des alvéoles,
. La réduction du calibre des vaisseaux pulmonaires,
. L'augmentation de la pression intra-alvéolaire.

La thérapeutique enfin, se doit de rester symptomatique dans la forme bénigne, associée au drainage en cas de pneumothorax.

Dans la forme maligne, ou associée à une défaillance circulatoire, la trachéotomie trouve une place de choix.

- CONCLUSION -

CONCLUSION

Cette étude, nous permet de voir que l'emphysème médiastinal est un accident peu fréquent, bien souvent méconnu.

Le diagnostic clinique reste difficile, s'il n'est pas associé à l'emphysème sous-cutané, et en définitive seul l'examen radiologique tranchera.

Il faut se rappeler à ce sujet que si l'emphysème sous-cutané est facilement visible et reconnaissable, il est des cas ou les signes propres du pneumo-médiastin peuvent passer inaperçus.

C'est assez dire,la nécessité d'un contrôle radiologique pulmonaire systématique devant tout emphysème sous-cutané et d'une lecture attentive des clichés, recherchant le fin liseré clair soulignant l'arc supérieur gauche et la naissance de l'arc moyen au niveau de la silhouette cardiaque.

Une autre difficulté réside dans la découverte de l'étiologie et l'on se doit d'éliminer en priorité une cause traumatique sous-jacente, curable par la chirurgie.

Soulignons une dernière fois la fréquence de plus en plus grande des causes iatrogènes, rançon des thérapeutiques modernes.

Si les travaux des MACKLIN apportent quelques éclaircissements sur la pathogénie de l'emphysème médiastinal, la thérapeutique doit rester simple et purement symptomatique. Seules les formes compliquées justifient la trachéotomie, les autres procédés n'ayant pas fait la preuve de leur efficacité.

TABLE DES MATIERES

- DEFINITION..... 4
- HISTORIQUE..... 5
- RAPPELS ANATOMIQUES..... 7
- OBSERVATIONS..... 12
- DISCUSSIONS..... 19
- ETIOLOGIE ET CLASSIFICATION DE L'EMPHYSEME-MEDIASTINAL AVEC OU SANS PNEUMOTHORAX..... 25
- PHYSIOLOGIE..... 30
- EXPRESSION CLINIQUE..... 37
- EXPRESSION RADIOLOGIQUE..... 42
- PATHOGENIE..... 46
- THERAPEUTIQUE..... 57
- RESUME..... 60
- CONCLUSION..... 64

Le Président de Thèse :

Professeur D. ALAGILLE

Le Doyen de la Faculté
de Médecine PARIS-SUD :

Professeur J.P. ETIENNE

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

- BIBLIOGRAPHIE -

BIBLIOGRAPHIE

1 - ADWERS J.R. - Spontaneous pneumomediastinum. J. Trauma. 1974, 14, 414-418.

2 - BALLON HC., FRANCIAS B.F. - consequences of variations in mediastinal pressure : mediastinal and subcutaneous emphysema. - Arch. Surg. 1929, 19, 1627-1669.

3 - BARIETY M., COURY C. - le médiastin et sa pathologie. - Masson, Ed. 1958.

4 - BIERMAN C. W. - Pneumomediastinum and pneumothorax complicating asthma in childhood. Amer. J. Dis. Child, 1967, 114, 1, 42.

5 - BOGSCH, A. & LESZLER, A. (1966). Diagnostic Pneumomediastinum. Akademai Kiado, Budapest,

6 - BROSSIER. - Pneumothorax. Emphysème médiastinal et emphysème sous-cutané chez l'asthmatique. Thèse, Paris, 1956.

7 - CURET et Coll. - J. Radiol. Electrol., 1974, 55, 12, 883-887.

8 - FAGIN-SCHWAB. - Spontaneous mediastinal emphysema. Ann. intern. Méd., 1946,6, 1052.1074.

9 - FRASER and PARE. - Diagnosis of diseases of the chest. - W.B. Saunders, ed. 1970.

10- GATELLIER J. - Emphysème médiastinal aigu. Contribution à l'étude des plaies de poitrine. Thèse, Paris,1919.

11- GOLDBERG J.D., MITCHELL N., ANGRIST A. - Mediastinal emphysema and pneumothorax following tracheotomy for croup. - Amer. J. Surg. 1942, 56, 448-454.

12- GRAY J.M., HANSON C. - Mediastinal emphysema : etiology, diagnosis and treatment. - Thorax 1966, 21, 325-332.

13- HAMMAN L. - Spontaneous mediastinal emphysema. - Bull. Johns Hopkins Hosp. 1939, 14, 1-21.

14- JOANNIDES M., TSOULOS G. D. - The etiology of interstitial and mediastinal emphysema. Arch. Surg., 1930, 21,333.

15- JORGENSEN J. R., FALLIERS C. J., BUKANTZ S. C. - Pneumothorax and subcutaneous emphysema in asthma. Pediatrics, 1963, 31, 5, 824.832.

16 - J. Radiol. Med. Nucl. 1970, 51, 369-372.

17 - LAËNNEC R. H. Y. - Traité de l'auscultation médiate. Paris, 1818.

18 - LAUGIER J., GRENIER G., MERCIER C., ROSSIGNOL Cl. et DESBUQUOIS G. : Ann. Pédiat., 1970, 17, 37-48.

19 - LE MELLETIER. - Emphysème médiastinal spontané. Sem. Hôp. Paris, 1948, 24, 22, 699-703.

20 - LEVIN B. - The continuous diaphragm sign - A newly recognized sign of pneumomediastinum - clin. radiol. 1973, 24, 337-338.

21 - LILLARD, R. L. & ALLEN, R. P. 1965. The extrapleural air sign in pneumomediastinum. Radiology, 85, 1093-1098.

22 - MACKLIN C.C. - Transport of air along sheaths of pulmonic blood vessels from alveoli to mediastinum. - Arch. intern. Med. 1939, 64, 913-926.

23 - MACKLIN C.C., MACKLIN M.T. - Malignant intertitial emphysema of lungs and mediastinum as important occult complication in many respiratory diseases and other conditions. Exp. Med. (Baltimore), 1944, 23, 281-285.

24 - MASCHERONI CONTI R. H. - Subcutaneous emphysema in bronchial asthma - rev. Asoc. Med. argent., 1947,61, 226.231.

25 - Mc GOVERN J.-P., OSKARAGOZ K., ROETT K., HAYWOOD T.J., HENSEL A.E. - Mediastinal and subcutaneous emphysema complicating atopic asthma in infants and children. - Pediatrics 1961, 27, 951-960.

26 - Mc PHERSON P. - continuous diaphragm sign of pneumomediastinum Br. Med. J. 1974, 2, 119-120.

27 - MERCIER C. - Pneumomédiastin non traumatique de l'enfant et du nourrisson. A propos de 3 observations. Thèse, Tours, 1969.

28 - PIAGGIO R., BIANCO A. - Pneumothorax espontaneo y enfisema subcutaneo y del cuello en el curso del asma. Arch. urug. Med. 1940, 16, 367.385.

29 - POLICARD A., GALY P. - L'appareil broncho-pulmonaire, structure et mécanismes à l'état normal et pathologique. - Masson, Ed. 1970.

30 - SCOTT J.T. - Mediastinal emphysema an left pneumothorax. - Dis Chest - 1957, 32,421-434.

31 - TURIAF J., MARLAND P., MATHIEU H. - Pneumothorax, emphysème médiastinal et emphysème sous-cutané spontanés ches l'asthmatique. - J. Français méd. et chir. thorac. 1956, 10, 117-167.